Aus der Inneren Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.
(Primärarzt: Prof. Dr. Ercklentz.)

Besteht die Auffassung des Krankheitsbildes der Purpura hämorrhagica besonders des idiopathischen Morbus maculosus Werlhofii als „essentielle Thrombopenie" zu Recht?

(Ein Beitrag zur Kasuistik dieser Krankheit.)

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Manfred Pagel,
approbierter Arzt.

Breslau 1920.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei. E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Geheimrat Professor Dr. Minkowski.

Zu den hämorrhagischen Diathesen gehören im Wesentlichen zwei Formen: einerseits die „Avitaminosen", Möller-Barlowsche Krankheit und Skorbut, andererseits die manigfachen Purpuraformen. Neuerdings unterscheidet Glanzmann zwischen anaphylaktoider Purpura auf infektiöser Basis und morbus maculosus Werlhofii, der in eine symptomatische und idiopathische Form zerfällt.

In neuester Zeit wurde dem Verhalten der Blutplättchen pathogenetisch große Bedeutung beigemessen. Besonders hat Frank den Begriff der „essentiellen Thrombopenie" geprägt und diese als das hervorstechendste Merkmal beim Werlhof dargestellt.

Beim idiopathischen Werlhof, einem enger gefaßten Zustand der Purpura hämorrhagica, zeigt das Blut 4 typische Merkmale: verlängerte Blutungszeit, normale Gerinnungszeit in vitro, Irrektraktilität des Gerinnsels und hochgradige Verminderung bezw. Fehlen der Plättchen.

Es werden kurz der heutige Standpunkt der Plättchengenese und die modernsten Gerinnungstheorien skizziert und der Einfluß der Plättchen auf die Gerinnung erwogen. Nach Frank bewirken die Plättchen den Verschluß der feinsten Gefäßtomata, wodurch Blutaustritte verhindert werden.

Einige Autoren, besonders Klinger, heben Capillarwandschäden pathogenetisch hervor, wobei nach der mechanischen Auffassung die Plättchen zur Verhinderung der Extravasate jede Gefäßwandläsion verkleben, nach der chemischen Auffassung hingegen die Endothelien vielleicht infolge Hydrolyse der Nachbarzellen zu stark durchlässig werden.

Zur Erörterung der Frage, ob bei der Purpura hämorrhagica bezw. beim idiopathischen Werlhof Thrombopenie oder Gefäßwandschäden pathogenetisch ausschlaggebend sind, wird die Krankengeschichte eines dreijährigen Kindes, das vorher an Rachitis litt, ausführlich dargestellt. Das Kind war 1919 10 Wochen in der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Dr. Stolte) und 1920 3 Monate im Allerheiligenhospital, Breslau (Prof. Dr. Ercklentz) in Behandlung und wurde von mir im letztgenannten Krankenhaus genau beobachtet. Das Kind zeigte das typische Krankheitsbild eines idiopathischen Werlhof mit anfangs täglichen kleinen und großen Haut- und Schleimhautblutungen und hochgradiger Trombopenie. In der Kinderklinik erfolglose Behandlung mit Bluttransfusion, Clauden, Aolan und menschlichen Blutplättchenextrakt. Im Allerheiligenhospital führte die Trombopenie (34 000) in den letzten Wochen hämatologisch zum Plättchenschwund, indem im Magnesiumsulfatpräparat keine Trombocyten nachgewiesen werden konnten. Die tägliche Behandlung mit Tabl. Calcium chlorat, Ol. jec. aselli und Liqu. ferri alb. war insofern erfolgreich, als nach der Entlassung und auch späterhin bei vorzüglichem Allgemeinbefinden nur ganz vereinzelte Petechien und zwei kleine Suffusionen sichtbar waren.

Zusammenhänge zwischen Rachitis und Blutkrankheiten sind bislang noch nicht gefunden. Vielleicht läßt die überstandene Rachitis den Schluß zu, daß infolge einer anormalen Zusammensetzung des Blutes einerseits die Kalksalze für das Knochengewebe schwerer assimilierbar sind, andererseits bei Gefäßläsion die Gerinnung eine Störung erleidet.

Beim beschriebenen Kind weist der positive Rumpel-Leedesche Stauungsversuch einerseits auf eine außerordentlich leichte Blutungsbereitschaft der Gefäße hin; andererseits liegt ursächlich, was Frank betont, eine mangelhafte Plättchenbildung vor. Es ist nun im dargestellten Krankheitsbild zu betonen, daß der Plättchenmangel nicht in den von Frank und Glanzmann hervorgehobenen Beziehungen zu den Blutungen steht. Trotz Fehlens der Plättchen trat bei auffallender Besserung des Allgemeinbefindens ein fast vollständiges Aufhören der Spontanblutungen ein. Das erhellt, daß die Trombopenie nicht allein das Bild des idiopathischen Werlhof charakterisiert. Aus der

Erwägung, daß es andere Purpuraformen mit normalen, ja sogar vermehrten Plättchenwerten gibt, haben Morawitz, Stepp und Klinger die hervorragende Rolle der Trombopenie abgeschwächt, indem letztgenannter Autor Gefäßwandschäden einzig und allein für die Blutungen verantwortlich macht. So hat auch Minkowski im vorigen Jahr bei einer Besprechung der hämorrhagischen Diathesen, besonders der „essentiellen Trombopenie" Capillarwandschäden als Vorbedingung für die Blutungen hergestellt.

Therapeutisch scheinen beim angeführten Krankheitsbild letzthin dauernde Gaben von Calciumchlorat zur Gefäßdichtung und Lebertran zur Kalkretention fördernd beigetragen zu haben.

Es werden pathogenetisch zwei Krankheitsprozesse angenommen, einmal eine Insuffizienz des Knochenmarkapparates, wodurch die Trombopenie erklärt ist, sodann besonders Gefäßwandschäden auf Grund unbekannter Noxe oder vielleicht konstitutioneller Art.

Endlich wird der Schluß gezogen, daß die Trombopenie wohl zuweilen eine hervorragende Rolle spielt, aber nicht allein das ausschlaggebende pathogenetische Moment darstellt. Gefäßwandschäden und Plättchenmangel charakterisieren mindestens in gleichem Maße das Krankheitsbild des idiopathischen Werlhof.